

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 146

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LÊ-QUAN-SANG

Né le 30 juillet 1907, à Choquan (Cochinchine)
Diplômé de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
CLINIQUEMENT PRIMITIVE CHEZ L'ENFANT

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LÊ-QUAN-SANG

Né le 30 juillet 1907, à Choquan (Cochinchine)

Diplômé de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

CLINIQUEMENT PRIMITIVE CHEZ L'ENFANT

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNéo.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULÉ Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER..... Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ... Éducation physique.
FREY Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

Qui nous ont toujours entouré d'une douce affection, d'un dévouement sans bornes ; s'imposant pour nous les plus lourds sacrifices afin de nous permettre d'achever nos études.

Je dédie ce faible témoignage de profonde reconnaissance et de piété filiale.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE LÊ-QUAN-VINH

Sa perte cruelle dans la fleur de l'âge ne saurait jamais s'effacer de mon douloureux souvenir.

A MES AUTRES FRÈRES

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de ma grande affection.

A MA FEMME

A la compagne admirable dont le dévouement, l'affection me rendent la vie douce et agréable ; je suis heureux de lui exprimer ici ma vive tendresse.

A NOTRE FILS

Très affectueusement

A MA BELLE-FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laennec
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Hommage de profond respect et de sin-
cère reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR B. WEILL-HALLÉ

Médecin des hôpitaux de Paris
Directeur-adjoint de l'Ecole de Puériculture
de la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu m'inspirer l'idée de
cette thèse et m'encourager de sa bienveil-
lance.*

*Hommage de respectueuse gratitude et
de profond attachement.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MEDECINE
DE HANOI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE CLINIQUEMENT PRIMITIVE CHEZ L'ENFANT

Introduction.

La méningite tuberculeuse est très étudiée, depuis 1768, où elle fut décrite par R. Whytt sous le nom d'hydropisie des ventricules du cerveau, puis par Papavoine, sous celui qu'elle porte encore actuellement. L'étude est ensuite reprise par Rillet et Barthé, Trousseau, Cadet de Gassicourt, Hutinel, Merklen, Nobécourt, Lesage et Abrami qui en donnent des descriptions complètes. D'autres auteurs encore, s'attachent à étudier les procédés de diagnostic, de traitement, la formule du liquide céphalo-rachidien... et nous n'arrivons pas certainement à les nommer tous.

Ainsi, en abordant l'étude de la méningite tuberculeuse de l'enfant dans sa forme cliniquement primitive, nous n'osons point espérer pouvoir apporter quelques faits nouveaux ou soulever tous les problèmes intéressants que comporte encore cette maladie, « une des hontes ou des tristesses de la médecine ».

Mais c'est une question très palpitante d'intérêt et

toujours à l'ordre du jour. Maladie d'observation courante, elle n'est pas moins de diagnostic clinique souvent fort difficile, surtout chez les nourrissons, par suite des formes multiples qu'elle revêt. Son étiologie est encore fort obscure et sa thérapeutique décevante. Malgré les beaux cas — hélas peu nombreux — de guérison, rapportés dernièrement par Von Bokay et A. Jousset, nous ne pouvons pas oublier l'échec complet de la thérapeutique devant un mal longtemps réputé, et malheureusement encore, resté inexorable.

Le tableau profondément poignant des mères qui pleurent leurs enfants, tout plein de santé, de vie il y a quelques jours, ne saurait s'effacer de notre mémoire. Aussi, quand notre maître M. Weill-Hallé nous propose d'étudier la méningite tuberculeuse l'acceptons-nous avec plaisir. Mais le temps dont nous disposons est trop restreint, nos moyens d'investigation et d'étude relativement trop faibles, et nous regrettons de ne pas pouvoir aboutir à quelque chose de vraiment intéressant.

Nous nous sommes borné à étudier avec soin les observations que nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître à l'Hôpital des Enfants-Malades, en retenant surtout les conditions étiologiques qui nous intéressent plus particulièrement. Nous avons tâché également de nous constituer une bibliographie assez suffisante pour nous donner une idée aussi exacte que possible de la question. Et c'est le résultat de nos observations, de nos lectures que nous allons exposer tout d'abord. Nous essaierons ensuite d'esquis-

ser une rapide étude de la prophylaxie d'après la conception que nous nous sommes fait des modes d'infection de l'enfant dans la méningite tuberculeuse.

Nous sommes donc loin de pouvoir apporter une statistique importante. Nous désirons, avant tout, insister sur quelques points qui nous paraissent dignes d'intérêt, espérant ainsi pouvoir contribuer, malgré notre incapacité, à l'étude de cette maladie fatale dans son évolution et dont la « thérapeutique est impuissante non seulement à la guérir, mais même à en suspendre momentanément le cours » (Marfan).

Etiologie.

Fréquence.

La méningite est une des formes cliniques les plus fréquentes de la tuberculose chez l'enfant.

En Amérique, Mmes Herben et Asserson, en 1925, estiment à 4.500 le nombre des enfants de moins de 15 ans qui en meurent chaque année. A la Section d'hygiène de la Société des Nations, avec le Dr Rosenfeld, on évalue en 1926 les décès survenus annuellement en Europe par tuberculose méningée à plus de 10.000. Or, les adultes étant très rarement frappés, on voit alors combien est impressionnant le nombre d'enfants qui succombent.

Quand on considère un service de médecine générale d'enfants, on voit que ce nombre reste encore très élevé. A Paris, dans son service, le Dr Grenet relève « sur 2.787 entrées, 87 cas de méningite tuberculeuse, soit plus de 3 % ». D'après le même auteur, dans les statistiques de la ville de Paris qui réunissent toutes les causes de décès, la mortalité par bacillose méningée atteint la proportion de 6,5 % de la mortalité totale chez les enfants jusqu'à l'âge de 15 ans. Nous relevons, dans le service de notre maître

M. Weill-Hallé, à l'Hôpital des Enfants-Malades, sur un total de 2.142 entrées pour les années 1932-1933 seulement 24 méningites tuberculeuses, soit environ une proportion de 1 %.

Dans nos 21 cas, il s'agit de méningite survenant chez des enfants jusque-là d'apparence floride, sans aucune manifestation de tuberculose. La preuve de méningite bacillaire ne nous est donnée que dans la suite, par l'examen minutieux du liquide céphalo-rachidien. Et cette forme de bacilliose cliniquement primitive paraissant uniquement localisée aux méninges, est de beaucoup plus fréquente que la forme secondaire à une localisation tuberculeuse antérieurement connue. Senoze, dans sa thèse, basée sur l'observation clinique de 106 observations de méningites tuberculeuses secondaires de l'enfance, prétend que celles-ci ne représentent que les 7 % des pies-mérites tuberculeuses de l'enfant.

Age.

Longtemps on a soutenu que la maladie est exceptionnelle au-dessous de 2 ans. Actuellement, il est reconnu qu'elle peut atteindre les enfants de tous les âges.

Pour certains auteurs même, la méningite tuberculeuse serait particulièrement fréquente dans la toute jeune enfance. Cardamatis (*Archives de Médecine des Enfants*, 1906) note 265 cas avant un an, 618 cas de 1 à 5 ans et 325 cas de 5 à 10 ans. Le maximum de fréquence serait donc, dans les 12 premiers mois de la

vie. Lesage, en rapportant le chiffre de 24 nourrissons, sur 32 enfants morts de méningite tuberculeuse, signalé dans la thèse de Lafarcinade (1906) conclut : « plus on étudie la maladie chez le nourrisson, plus on la trouve fréquente. Mais il faut la rechercher et faire la vérification anatomique ». Toutefois, comme l'a établi le premier, Guersant, aucun auteur n'a signalé cette maladie chez l'enfant avant l'âge de 2 mois.

R. Liège, en étudiant la tuberculose du nourrisson, note également la grande fréquence des méningites. Sur 48 enfants tuberculeux, il trouve 7 méningites tuberculeuses (14,58 %). La moitié de nos cas se rapporte à des enfants au-dessous de 1 an.

Si l'on se rapporte à des statistiques plus importantes, comme celles sur lesquelles se base le Dr Rosenfeld pour présenter son rapport à la Société des Nations, on arrive à des constatations impressionnantes. Pour cet auteur, selon Mlle Th. Jousset, « sur 100 enfants de moins de 1 an morts en France de tuberculose au cours des années 1911-1915, le pourcentage des localisations aurait été de 51,1 pour la tuberculose méningée, alors qu'il n'était que de 33,6 pour la tuberculose pulmonaire et de 15,3 pour les autres localisations. Dans d'autres pays, en Norvège notamment, le pourcentage des tuberculoses méningées, toujours chez le nourrisson, serait monté pour la période 1917-1920 à 70,2 ». Nous pouvons nous en rendre compte, par ce rapide aperçu, combien est intéressante l'étude de cette forme de tuberculose, une des

principales causes de la mortalité infantile dans le jeune âge.

Sexe.

Cette question de l'influence du sexe est encore très controversée. Des auteurs (Médin, Nordisk, Lafarcinade...) prétendent que ce sont les filles qui sont les plus atteintes, d'autres que ce sont au contraire les garçons (Guinon et Siemer). Barthez et Sanné trouvent une égalité d'atteinte pour l'un et pour l'autre sexe. Mlle Th. Jousset donne dans ses observations comme chiffres : pour le sexe masculin 101 cas, pour le sexe féminin 124 cas, et estime que la réponse ne peut être basée sur les statistiques. Cependant, une certaine prépondérance semble être marquée pour les tuberculoses féminines, comme il en résulte, d'ailleurs, de l'étude de la tuberculose générale.

* * *

Bien plus intéressantes sont les autres *causes prédisposantes*. Leur rôle, diversement apprécié, semble pourtant être dans certains cas, de prime importance.

Terrain.

Y-a-t-il nettement une question de terrain dans la méningite tuberculeuse ? La question, très discutée, n'est pas encore parfaitement tranchée. Dans plusieurs cas observés pourtant, l'influence héréditaire paraît indéniable.

Les auteurs se divisent en 2 partis distincts.

Pour les uns, il y a une prédisposition des méninges, une débilité locale héréditaire nette. Lesage affirme qu'il est des familles où tous les enfants meurent de méningite tuberculeuse à un âge donné qui est le même pour tous. Il rapporte, ainsi, le cas d'une mère qui voit 9 de ses enfants sur 12 mourir successivement de pies-mérites tuberculeuses. « C'est souvent, dit-il, au même mois, à la même date que l'enfant glisse sur la pente fatale comme ses aînés ». Mlle Th. Jousset, dans sa thèse, relève les cas du Dr Mozer concernant 2 familles, « l'une de 6 enfants dont 5 moururent de méningite tuberculeuse ; l'autre de 7 dont 4 moururent de la même maladie », également, le cas du Dr Jousset relatif à une jeune femme dont les 3 frères et la sœur sont morts, comme elle, de méningite bacillaire.

Le Dr Collin, en étudiant le passé des enfants atteints de méningite tuberculeuse, trouve souvent dans les antécédents de ceux-ci, des maladies nerveuses ou mentales. Il aurait noté une grande fréquence de tares héréditaires chez les ascendants. Les toxi-infections se rencontraient souvent : d'abord la tuberculose, la syphilis, puis le saturnisme et l'alcoolisme. L'enfant hérite d'une certaine débilité cérébro-méningée qui se manifeste dès les premières années de la vie. Chez lui, on relève facilement une anomalie de développement (dentition, marche, parole) dans le temps ; soit, dans la majorité des cas, un retard, soit, quelquefois, une précocité. Les réactions

nerveuses, également très fréquentes, sont plus vives que chez les autres enfants : on signale alors des troubles de sommeil, des agitations, des pamoisons, des délires... Dans d'autres cas, certains de ces enfants auraient appartenu à des familles d'intelligence brillante et seraient d'un développement psychique très poussé relativement à leur âge. Les malades, alors, particulièrement doués, à intelligence vive et précoce « ont soumis leur activité cérébrale à une tension excessive ».

Hutinel et Merklen accusent nettement l'hérédité névropathique et insistent beaucoup sur les prédispositions individuelles. Ils décrivent des stigmates précis. Ce sont des enfants présentant un crâne volumineux, une circulation encéphalique très développée, des cils longs. Leur intelligence est remarquable et souvent ils descendent de parents syphilitiques. Selon l'expression de ces auteurs, chez les hérédo-syphilitiques, il y a une véritable sensibilisation, une méiopragie ménagée. Ils constatent, en effet, sur 100 méningites tuberculeuses, une proportion de 11,6 de syphilis héréditaires, proportion qu'ils considèrent comme très au-dessous de la réalité, le diagnostic étant très difficile à porter dans la syphilis.

Pour les autres auteurs « la prédisposition héréditaire n'est nullement nécessaire » (Henoch).

Le rôle de la syphilis héréditaire n'est pas reconnu par le Professeur Nobécourt et le Dr Lebée. Dans son livre de Clinique médicale des enfants consacré au système nerveux, le Professeur Nobécourt écrit : « En

réalité, la méningite tuberculeuse frappe les enfants véritablement au hasard, aussi bien des enfants en apparence superbe et ne présentant aucune tare, que les autres. On ne sait pas, en dehors des prédispositions réalisées par l'âge, les conditions spéciales qui président à la localisation méningée du bacille de Koch ».

Le Professeur R. Debré, non plus, n'attribue pas une influence ni à la syphilis, ni aux tares héréditaires. Mlle Alcan, dans sa thèse (inspirée par le Professeur Debré) signale que rien de particulier n'est à noter dans les antécédents de l'enfant, ni au point de vue familial : l'alcoolisme du père, par exemple, n'est pas plus fréquent que dans d'autres familles ; ni au point de vue personnel : l'intelligence de l'enfant serait sensiblement normale.

Dans nos observations, nous relevons tout juste un cas où le père est alcoolique et présente des crises épileptiformes. L'enfant, âgé de 20 mois, n'a manifesté à aucun moment des réactions nerveuses particulières. Dans les autres cas, les tares héréditaires, les toxoinfections chez les parents font absolument défaut. Il est vrai que, parfois, chez les enfants, un retard de dentition, même de croissance, se voit, mais ces retards, relativement peu marqués, apparaissant dans l'ordre ordinaire de ceux observés chez d'autres enfants atteints d'autres infections, ne nous permettent guère d'incriminer un processus pathologique certain. Le degré d'intelligence de ces enfants n'a rien non plus d'extraordinaire.

Ainsi, il nous paraît difficile de parler d'une hérédité névropathique, sans une nouvelle étude précise. Cependant, on ne peut pas ignorer l'existence de véritables « familles à méningite » signalées par différents auteurs. Une étude plus complète des antécédents héréditaires toxiques ou infectieux nous paraît, donc, digne d'intérêt, surtout à l'heure actuelle, où la notion d'ultra-virus semble rénover toute la question ancienne d'hérédité tuberculeuse. En effet, pourquoi ne pas incriminer la tuberculose comme capable de créer une prédisposition de terrain ? L'ultra-virus, qui est susceptible de passer de la mère à l'enfant, sans produire d'ailleurs chez ce dernier aucun des désordres anatomiques de la tuberculose classique, ne serait-il pas capable de sensibiliser l'organisme, en particulier les méninges et les rend plus aptes à s'infecter à l'occasion d'une nouvelle infection ultérieure, le plus souvent minime ? Mais pareille hypothèse ne serait pas défendable, car, ainsi que nous le verrons plus loin, la méningite tuberculeuse survient généralement chez les enfants de famille saine. Peut-être alors, envisageant le problème dans l'autre sens, on arriverait à soupçonner une possibilité de plus grande résistance de terrain — imprégné par le virus filtrant — chez les enfants issus de parents tuberculeux. Chez les autres, cette hérédité de terrain manque, et ils succombent plus facilement.

Habitat.

Il est hors de doute, pour certains, que l'habitat joue un rôle puisque la méningite tuberculeuse est surtout une affection de ville. A. Delille y voit une mauvaise hygiène, un manque d'air et de soleil. C'est tout à fait exact, comme nous l'avons remarqué dans la plupart de nos cas, que les enfants habitant dans des loges étroites, peu aérées sont les plus atteints. Mais les enfants des familles aisées, élevés dans des habitations spacieuses, exposés fréquemment à l'air et au soleil, ne sont pas plus épargnés, et nous croyons, avec Holliday, que si les encombrements, le taudis semblent prédisposer à la méningite tuberculeuse, c'est parce que, au plus haut point, ils favorisent l'infection et la contagion de la tuberculose.

* * *

Il est d'autres *causes plus immédiates*, à l'occasion desquelles se manifeste la pie-mérite bacillaire.

Saison.

Parmi les causes occasionnelles, un facteur semble indiscutable : le facteur saisonnier.

Tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que la maladie se voit avec un maximum de fréquence au printemps et avec une recrudescence nette en automne.

La répartition des cas que nous étudions n'est pas aussi catégorique. Nous trouvons pour les différents mois de l'année :

Janvier.....	2	Juillet.....	4
Février.....	0	Août.....	2
Mars.....	1	Septembre.....	3
Avril.....	2	Octobre.....	2
Mai.....	1	Novembre.....	3
Juin.....	3	Décembre.....	1

Toutefois, incontestablement, se marque l'apparition par « bouffées » de la maladie. Depuis longtemps, les différents pédiâtres ont remarqué qu'à certaines périodes, la méningite tuberculeuse apparaît avec une fréquence toute particulière, à tel point qu'on puisse parler de véritables épidémies. Puis, la maladie s'espace, et il y a des mois où l'on n'en voit presque pas. Cette particularité n'est pas sans frapper les cliniciens qui cherchent à savoir à quoi sont dues ces épidémies et, s'il y a un certain rapport entre l'éclosion de la maladie et les facteurs climatiques de l'année. Avec Grenet, on pourrait croire qu'au printemps, c'est l'époque des infections trachéo-bronchiques et pulmonaires, des maladies contagieuses comme la grippe... et toutes ces infections, ces maladies sont autant de causes favorisant les poussées aiguës de tuberculose. Lesage se demande si ce n'est pas un autre microbe, comme celui de la grippe, par exemple, qui déclenche la mobilisation de bacilles dans le foyer tuberculeux. A. Delille cherche à expliquer cette influence des saisons par ce fait que pen-

dant l'hiver, l'enfant reste plus ou moins enfermé, confiné, dans des pièces insuffisantes, au point de vue d'aération et d'ensoleillement. Au contraire, en été, les cas sont plus rares, parce que les enfants sont à la campagne et vivent au grand air et au soleil. Woringer, Holliday sont du même avis. Nous ne pensons pas que cette explication puisse convenir à la recrudescence signalée en automne. Mozër de Berck, met directement en cause le bacille lui-même puisqu'il remarque qu'il y a augmentation de bacilles de Koch dans le pus des lésions tuberculeuses à certaines périodes de l'année.

De toutes les façons, si l'influence des saisons est certaine, seule, une étude plus approfondie de ce factum nous permettra d'en avoir une explication plus rationnelle.

Maladies infectieuses anergisantes.

La plupart des auteurs classiques établissent que dans les mois ou même les semaines qui précèdent immédiatement la méningite tuberculeuse, on trouve des maladies infectieuses permettant facilement l'éclosion de la maladie en diminuant la résistance du sujet. Ainsi, pour eux, ces infections, dites anergisantes, jouent un rôle primordial. En particulier, ils incriminent la coqueluche et surtout la rougeole.

Hutinel, Fiessinger, Frankel, Koch ont insisté beaucoup sur l'influence de la rougeole. Hutinel et Fiessinger prétendent que les « méningites tuberculeuses

ont toujours paru plus fréquentes dans les années traversées par des épidémies de rougeole ou de grippe ». Koch signale sur 305 cas, dans 60 cas, l'existence d'une rougeole dans l'année précédant la méningite. Dans 21 fois, elle a lieu dans les 4 derniers mois, et dans 10 cas même, on note un rapport direct entre les deux maladies (soit environ 3,2 % des cas).

Ce rapport immédiat n'est point observé dans nos 12 cas concernant les enfants de 2 à 15 ans. Nous relevons, dans l'ensemble, 4 cas de rougeole, 5 cas de coqueluche, 1 cas de grippe, mais aucune de ces maladies ne s'est déclarée dans la même année que la méningite.

L'anergie morbilleuse, sans doute, n'est pas à nier, mais nous sommes tenté de croire avec Ribadeau-Dumas et W. Baisken qu'il n'y a pas lieu de conclure à une activation de la tuberculose par la rougeole. La méningite post-morbilleuse ne semble pas très fréquente.

L'importance de la coqueluche nous paraît également exagérée, bien que des opinions autorisées (Hutinel, Landouzy, Bezançon et I. de Jong, Nobécourt, Weil et Péhu) soutiennent que son influence est funeste dans l'éclosion et l'extension de la tuberculose dont elle détermine soit la localisation aux méninges, soit la généralisation.

F. R. Choffé (thèse Paris, 1929) étudiant le rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie de la tuberculose de la deuxième enfance, chez les enfants envoyés par les hôpitaux parisiens à l'Asile de Hendaye, arrive

à conclure que, ni la rougeole, ni la coqueluche en particulier ne jouent un rôle important.

Le Professeur L. Bernard (*Presse Médicale*, 21 sept. 1932) croit également à une exagération de l'influence attribuée à la coqueluche dans la tuberculose de l'enfant.

En dehors de la coqueluche et de la rougeole, il est rare de noter d'autres maladies dans les antécédents de l'enfant. On signale parfois une scarlatine, une varicelle, une grippe. Ces maladies peuvent survenir simultanément ou isolément et ne sont pas en rapport direct avec la méningite.

Notre conclusion est donc la même que celle de Mlle Crémieu-Alcan dans son étude sur l'étiologie tuberculeuse et que l'action des maladies infectieuses aiguës de l'enfance, considérées comme anergisantes, est relativement minime.

Traumatismes.

Dernièrement, beaucoup d'auteurs ont attiré l'attention sur le rôle des traumatismes, en particulier des traumatismes crâniens qui semblaient déterminer une diminution de résistance du cerveau, un point d'appel cérébro-méningé, favorables à la localisation dans les méninges du bacille tuberculeux circulant. Dans d'autres cas, quand il s'agit de traumatismes violents survenant en d'autres endroits, la méningite tuberculeuse qu'on dit post-traumatique s'expliquerait par ce fait que, au voisinage d'un foyer tuberculeux évolutif, la lésion

d'un vaisseau déjà en partie altéré, permet l'envahissement de la circulation par des bacilles. Ceux-ci vont alors essaimer dans les méninges ou se généraliser dans tout l'organisme. Une telle méningite post-traumatique se voit alors plus fréquemment chez les sujets présentant déjà des lésions tuberculeuses nettes et connues. Mais il n'est pas difficile de voir, dans les cas de septicémie tuberculeuse méconnue, survenir chez un enfant bien portant, après un traumatisme plus ou moins violent, les signes d'une méningite tuberculeuse authentique, les lésions méningo-encéphaliques occasionnées favorisant la localisation et le développement du bacille tuberculeux.

A en croire F. Schultze qui a recueilli et observé lui-même plusieurs cas de localisations pie-mériennes du bacille de Koch après traumatisme au niveau de la tête ou à distance, il faut voir dans nombre de ces cas de méningites qu'on n'hésite pas de qualifier de post-traumatiques, une simple coïncidence. Le trauma ne joue bien souvent, et « peut-être toujours » qu'un rôle accessoire ou très négligeable.

Cependant, malgré tout, comme le dit Schultze lui-même, il n'y a pas encore de conclusion ferme. C'est pourtant, en pratique, une notion qui a toute son importance. Elle nous porte à bien envisager les dégâts possibles, terriblement désastreux, qu'on peut observer après les traumatismes opératoires chez des enfants chez qui on intervient pour enlever soit des amygdales, soit des végétations adénoïdes.

Nous avons une seule observation d'enfant opéré

dans nos cas. L'enfant Fernand P..., décédé le 14 octobre 1933 dans notre service, de méningite tuberculeuse confirmée, a ses amygdales enlevées en 1932. Aucun accident à la suite de l'opération et l'enfant n'est tombé malade qu'environ un an après. Mlle Th. Jousset aurait dans ses cas, 6 observations d'enfants chez qui on peut affirmer un rapport manifeste entre l'intervention et la maladie puisque celle-ci s'est déclarée 8 à 15 jours après l'ablation des végétations adénoïdes ou des amygdales. Mais il s'agit d'enfants qui, d'après l'auteur, présentent des signes d'une bacillose latente avec pâleur, inappétence, amaigrissement, état subfébrile.

Encore une fois, nous estimons peu fréquente cette apparition possible de la méningite tuberculeuse à la suite de traumatisme chez un enfant, jusque-là, apparemment bien portant et même, chez des enfants suspects. Mais toutes nos précautions doivent être prises en vue d'une possibilité de cette éventualité. Cette conclusion de Senoze, étudiant l'influence des traumast nous paraît parfaitement logique et prudente : « le traumatisme chirurgical est rarement à l'origine de la méningite tuberculeuse, à condition que l'on opère sur des lésions refroidies ou en voie de refroidissement, que l'on limite au maximum l'acte opératoire ».

*
* *
*

Reste une notion importante, celle qui prime à notre sens les autres données étiologiques de la méningite tuberculeuse : la notion de contagion.

Contagion.

Sans doute, les notions récentes d'ultra virus, traversant le filtre placentaire, renversent le dogme de la contagion, unique facteur étiologique de l'infection tuberculeuse. Mais le rôle de la contagion reste incontesté dans l'éclosion de la tuberculose en général, et de la méningite bacillaire en particulier.

Ce n'est point dans nos intentions de soulever ici le grand problème de la transmission tuberculeuse. Les controverses retentissantes mais aussi interminables de Calmette et de Lumière montrent combien cette question est délicate et difficile. Nous n'essaierons donc pas de l'étudier. Il nous suffit de remarquer que le succès enregistré dans la lutte antituberculeuse, basée essentiellement sur la notion de contagion, souligne nettement l'importance de celle-ci et son rôle primordial.

Il est démontré, d'autre part, qu'en France il s'agit presque toujours d'une contagion interhumaine. Rarement, on a affaire à une contamination indirecte par les animaux, les objets... et nous n'en parlerons pas.

Mais, pour bien étudier la question de contagion, il convient de faire une distinction entre les nourrissons de 0 à 1 an et les enfants plus grands. Cette distinction est d'autant plus nécessaire qu'il apparaît que, dans la plupart des cas, les conditions de contamination ne sont pas les mêmes pour ces deux catégories d'enfants.

1^o Chez les *nourrissons*, tous les auteurs sont d'accord pour dire que la source de contagion réside dans la famille, dans l'entourage immédiat du jeune sujet. Si l'enquête est rigoureusement faite, selon A. Delille, on la retrouve dans 100 % des cas de méningite tuberculeuse. Une pareille assertion ne saurait être exacte, car en pratique, il est très difficile, malgré tous les soins qu'on y met, d'arriver à découvrir le foyer contaminant. Bien entendu, nous ne contestons pas que chez le nourrisson, l'étiologie de la méningite tuberculeuse soit à peu près la même que celle des autres formes de tuberculose à cet âge. L'enfant, évoluant dans le cadre étroit de la famille, c'est la mère qui est dans la majorité des cas le contamineur responsable. Dans d'autres cas, c'est la sœur aînée, la nurse ou toute autre personne enfin, entrant en relation intime avec l'enfant, qui lui apportent les germes infestants. Mais il n'est pas rare de voir la maladie survenir chez un nourrisson dont la famille jusqu'alors est indemne de toute bacillose. Un contact court par une personne n'habitant pas le même toit que l'enfant peut parfois suffire à le contaminer. L'observation suivante rapportée par L. Jeanneret de Lausanne en fait foi :

« Il s'agit de deux jeunes mariés sains ayant un bébé de 1 mois. Un frère de la jeune femme, s'arrête une nuit et une journée chez eux. Ce jeune homme de 20 ans, tombé malade dans le service, atteint de « bronchite suspecte » est envoyé à la montagne pour être soigné. Six semaines après, le bébé meurt de

méningite tuberculeuse. L'oncle a pris le matin de sa visite le bébé dans son lit ».

Il y a donc un contact très court par une personne en quelque sorte étrangère à la maison, et ces sortes de contagions sont d'autant plus terribles qu'elles sont imprévues. Certains auteurs croient même qu'elles sont fréquentes. Cherchevski, dans un travail fait à la clinique pédiatrique de l'Université de Tomsk en Sibérie, a établi, après des recherches soigneuses, que dans 82 % des cas, la contagion familiale pourrait être exclue avec certitude dans la tuberculose méningée du nourrisson. Nous nous bornerons seulement à insister sur cette notion, importante en pratique, car les mesures de prophylaxie seront vaines si l'on n'y songe pas.

2° Mais surtout, le caractère d'imprévu que nous avons signalé plus haut, s'aperçoit nettement quand il s'agit d'*enfants plus grands*, entrant en contact avec le monde extérieur.

Les enfants frappés n'appartiennent pas toujours, en effet, à des familles tuberculeuses. « Sur 26 méningites tuberculeuses que nous avons traitées depuis 2 ans, écrivit le Professeur Nobécourt, 8 fois seulement l'observation mentionne des antécédents héréditaires, 18 fois ces antécédents faisaient défaut ». C'est à peu près l'opinion des différents auteurs (J. Renault, R. Debré, Lereboullet, Weill-Hallé) qui étudient la question de l'étiologie de la méningite tuberculeuse. La plupart des cas des enfants contaminés semblent

l'être en dehors du milieu familial. Egon seul, peut-être, tend à prouver le contraire.

D'une part, à l'étranger, Mlle Eliasberg, Kleinschmidt en Allemagne, Mmes B. S. Herben et A. Asserson en Amérique, d'autre part en France, le Professeur R. Debré et Mlle Crémieu-Alcan ont nettement prouvé cette origine extra-familiale qui demeure alors souvent inconnue malgré des recherches minutieuses.

Mlle Crémieu-Alcan, en étudiant 70 observations de méningites tuberculeuses d'enfants de 2 à 15 ans, après des enquêtes familiales très complètes, trouve :

37 cas de contacts certains, soit 1 proportion de 52,8 %.

15 cas de contacts probables, soit 1 proportion de 21,4 %.

18 cas de contacts inconnus, soit 1 proportion de 25,8 %.

L'étude de Mlle Eliasberg, sur l'étiologie de la méningite bacillaire des enfants de 0 à 15 ans et portant sur 87 cas, donne :

50,6 % de contacts connus,

49,4 % de contacts inconnus.

La statistique de Mmes B. S. Herben et A. Asserson, la plus importante, parce qu'elle réunit 135 cas de méningite tuberculeuse de l'enfance, tend à faire conclure dans le même sens ; sur 135 cas on a :

56 % de contacts nets,

18 % de contacts probables,

10 % de contacts douteux,

16 % de contacts non trouvés.

Nos chiffres sont relativement trop faibles pour être

comparés ; ils nous permettent cependant de voir les choses de la même façon : il est difficile, même impossible, dans bien des cas, de trouver le contact avec un tuberculeux évolutif. L'enquête sérieuse que nous poursuivons chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse amenés dans le service, pour tâcher de découvrir la source de contagion soit dans la famille, soit dans le voisinage, aboutit le plus souvent à un résultat négatif. La proportion de ces contacts ignorés est très élevée dans notre étude. Nous donnerons plus loin le résumé de nos cas observés.

Au point de vue de la contamination donc, la piémérite tuberculeuse apparaît comme nettement différente des autres formes de tuberculose de l'enfant. La source de contagion ne peut être le plus souvent découverte malgré des enquêtes bien menées. Aussi, on ne retrouve pas ici, comme ailleurs, d'une façon constante et régulière, l'influence d'une tuberculose évolutive dans l'entourage du sujet.

Le plus souvent, en effet, il s'agit d'une contamination extra-familiale. En effet les contacts inconnus ont lieu, bien entendu, en dehors de la famille ; mais même, parmi les cas de contacts connus ou probables, il en est dont l'origine ne peut être dévoilée qu'après une enquête des plus minutieuses dans le voisinage plus ou moins immédiat de l'enfant.

Mlle Crémieu-Alcan, par exemple, trouve que 40 fois sur 70, la méningite bacillaire frappe des enfants de famille saine, soit un pourcentage de 57 %. Mlle Eliasberg donne un chiffre très voisin 62 %. D'autres auteurs

comme Krause arrive à un pourcentage plus élevé de 80 %.

D'une façon générale, il nous semble qu'il n'est pas exagéré de dire qu'ici, à l'inverse des autres formes de tuberculose, ce n'est pas dans la famille qu'on a le plus à craindre. On se rend alors parfaitement compte de la grande importance de ce fait, car, jusqu'ici, toutes les mesures prophylactiques qu'on préconise tendent à préserver l'enfant spécialement, pour ne pas dire uniquement, du milieu familial dans lequel il est exposé à une contamination intense.

Mais comment se fait cette contamination extra-familiale ? Actuellement, il ne nous est pas possible de répondre d'une façon précise à cette question et pourtant, la connaissance exacte des différentes conditions de cette contamination extérieure, nous permet utilement de prendre des mesures de prévention efficaces.

Dans la plupart des cas, comme nous avons vu dans nos observations et comme il ressort aussi de l'étude de différents auteurs, que, contrairement à la contagion familiale où le contact est intime, constant et répété par le fait de la cohabitation, dans la contagion extra-familiale, le contact est accidentel et d'intensité variable mais généralement faible. Mlle Eliasberg a fait remarquer que dans les infections à l'extérieur, les conditions sont extrêmement variées, et dans leur étude, nous devons en tenir compte.

Peut-on, alors, incriminer le « bacille de rue » comme responsable de ces contagions extra-familiales à origine inconnue ? Catégoriquement, Mlle Crémieu-Alcan

croit « pouvoir répondre par la négative ». Certes, nous ne possédons pas de faits probants, positifs, pour prouver une infection possible par le contact de rue, mais nous ne croyons pas, non plus, pouvoir le nier. Le défaut d'observation affirmative ne saurait nous étonner, car ces contagions, minimes, paucibacillaires, comme on dit, ne pourraient pas être remarquées même par les parents les plus attentifs ou par les observateurs les plus avertis.

D'ailleurs, les faits qui nous sont connus ne nous permettent pas de rejeter cette manière de voir. Dans les méningites tuberculeuses, un contact court de l'enfant avec le tuberculeux adulte suffit, et cette notion nous est fournie par l'étude de la durée du contact dans tous les cas où l'origine est connue. Mlle Crémieu-Alcan a établi que sur 34 de ses cas, elle a noté 18 contacts d'une durée inférieure à 1 an (soit 64 % de contacts courts). Dans la littérature médicale, nous pouvons trouver des cas où le contact est infiniment plus court encore : quelques jours, quelques heures même sont pleinement suffisants. Dans le cas du Dr L. Jeanneret que nous avons rapporté, le bébé qui meurt de méningite tuberculeuse, n'est contaminé que dans l'espace d'un matin par son oncle atteint « de bronchite suspecte ». Tel est cet autre cas de Finkelstein rapporté par Combe de Lausanne dans son livre sur la tuberculose du nourrisson : il s'agit d'un bébé mort de méningite bacillaire dans les premiers mois de sa vie, étant en contact pendant quelques heures seulement avec sa mère tuberculeuse. Le fait de Schlose

n'est pas moins intéressant et concerne deux nourrissons qui s'infectent à la suite d'un contact ne dépassant pas quelques heures avec une infirmière malade. L'un meurt ensuite de méningite tuberculeuse. Unverricht, Petscherck ont rapporté des cas semblables. Le fait de Wasserman rapporté par Küss dans sa thèse est trop connu pour que nous insistions ici. Les Professeurs L. Bernard et R. Debré ont publié également des cas d'enfants tuberculeux à contamination courte. Tout récemment, dans sa thèse (Paris, 1932) Mlle Sourdillon, se basant sur l'étude de 110 observations recueillies et suivies à Beaujon dans le service du Professeur R. Debré conclut qu'un contact court avec un sujet bacillaire suffit, dans beaucoup de cas, à déterminer chez l'enfant un processus tuberculeux morbide, et non seulement, comme on l'a laissé croire toujours jusqu'ici, une simple bacillisation en quelque sorte inoffensive.

Les cas, que nous avons cités, nous amènent à voir que la nécessité d'une contamination intense n'est pas de rigueur, mais que, par contre, un contact court, éphémère peut suffire à déclencher une des formes les plus rapidement mortelles de la tuberculose : la méningite. Cette rapidité de contamination donnant éclosion à une tuberculose évolutive apparaît nettement dans quelques observations publiées, en particulier dans celle de L. Bernard et de J. Paraf où est relatée l'histoire d'un enfant contaminé dans les premiers jours de la vie, étant pour cela, en contact à

3 reprises, pendant 5 minutes environ chaque fois, avec sa mère.

Ces faits, sans doute, demeurent l'exception dans les autres manifestations de la tuberculose infantile ; en tout cas, il ne le sont pas dans l'atteinte méningée. Encore, ici, ils ont leur première valeur, car ils nous rappellent que si le contact massif, tel qu'il se réalise dans le milieu familial, est vraiment important, le contact éphémère peu intense, le seul qu'on puisse envisager dans le cas de contagion extra-familiale ignorée, comme en matière de méningite tuberculeuse, ne sera pas non plus à dédaigner.

La notion de contact de rue a toute sa raison d'être. Elle ne peut pas être affirmée pleinement, mais il nous est facile de la concevoir. Une personne tousant, éternuant auprès d'un enfant, exposé dans sa voiture au soleil ou à l'air dans un jardin public, peut lui envoyer d'innombrables bacilles. Le danger des gouttelettes bacillifères, provenant des mucosités bronchiques ou de la salive, projetées par des malades ne sont pas à démontrer. Les baisers, les caresses des tuberculeux sont autant d'occasions de contamination de l'enfant, car le plus souvent les lèvres, les doigts de ceux-ci se trouvent souillés de particules, d'expectoration pleines de bacilles (E. Arnould). « J'ai vu, écrivit Comby, de nombreux enfants mourir de méningite tuberculeuse pour ne pas avoir été soustraits en temps opportun aux caresses de leurs grands-parents ».

Quand il s'agit d'enfants plus âgés, le risque d'infec-

tion par ce « bacille de rue » est infiniment plus grand. Les occasions sont multiples et nous ne pouvons pas les énumérer tout au long. Le bacille les guette à n'importe quel endroit. Heureusement, l'enfant résiste le plus souvent, mais il peut aussi succomber dans certains cas, et tout l'intérêt de la prophylaxie c'est de pouvoir l'en préserver.

Nous croyons donc pouvoir conclure : s'il est nettement établi dans les autres formes de tuberculose de l'enfant que, seul, un contact intime, prolongé, continu, intense est en cause, dans la forme méningée, au contraire, une infection paucibacillaire du type d'infection par le « bacille de rue » à contact éphémère, discontinu, peu intense suffit pour déclencher le processus tuberculeux. Avec le Professeur R. Debré nous estimons un correctif nécessaire à la distinction absolue entre la contagion massive morbifique et la contagion minime de hasard, essentiellement occulte, et non pathogène quand il s'agit de méningite tuberculeuse cliniquement primitive de l'enfant. L'importance de ce correctif ne pourra être mise en doute, si l'on se rappelle que si le premier mode de contamination est relativement facile à éviter, combien est difficile, impossible, l'éviction de la contamination dans le second. Mais aussi, nous faisons remarquer que nous ne nions nullement le danger des infections considérables dans la méningite bacillaire. Bien entendu, comme toujours, d'après les lois établies par L. Bernard et R. Debré, la contamination est d'autant plus sûre que le contact est plus intime, plus prolongé, et que le

malade lui-même plus richement bacillaire. Nous voulons seulement, dans notre étude, insister sur la grande importance d'un mode de contamination que souvent on néglige.

Observations.

Nous nous contentons de rapporter, ici, quelques détails sur les données étiologiques concernant nos cas, dont la nature tuberculeuse est confirmée par des examens de laboratoire. Ainsi, nous relevons, en particulier, les notions d'âge, de maladies antérieures chez le jeune malade et surtout de tuberculose chez les parents ou collatéraux vivant sous le même toit que l'enfant. Nous ne croyons pas utile de signaler les faits cliniques particuliers, non en rapport avec notre étude.

OBS. I. — Fernand P..., 4 ans.

Coqueluche à 2 ans. A 3 ans, opération pour V. A. Aucun accident.

Pas de notion de tuberculose familiale. Contact inconnu.

OBS. II. — Renée L..., 7 ans.

Broncho-pneumonie et rougeole à 2 ans, coqueluche à 3 ans et grippe à 6 ans. Parents bien portants, mais une grand'mère, qui la voit souvent, tousse de temps en temps. Crachats ?

3 frères, âgés respectivement : 18 ans, 2 ans et 18 mois, bien portants.

OBS. III. — Gérard B..., 23 mois.

Rien à signaler dans les antécédents personnels.

Parents B.-W. +. Vivent dans une loge étroite, mal aérée. Contact inconnu.

OBS. IV. — Lina V..., 5 ans.

Pas de personnes bacillaires dans la famille. Contact inconnu.

OBS. V. — Mauricette F..., 2 ans.

Contact avec le père, tuberculeux pulmonaire (B. de K. + dans les crachats).

OBS. VI. — Marie J. F..., 18 mois.

A eu de la rougeole à 12 mois. Pas de contact tuberculeux.

OBS. VII. — Pierre L..., 10 ans.

N'a jamais été sérieusement malade. Parents bien portants. Contact inconnu.

OBS. VIII. — Joseph D..., 20 mois.

A eu coqueluche et rougeole.

Mère bien portante. Père alcoolique et cardiaque, présente souvent des crises épileptiformes. Crache souvent. Contact ?

OBS. IX. — Odette T..., 5 ans.

Rougeole à 4 ans. Famille saine. 3 autres enfants bien portants. Contact inconnu.

OBS. X. — Pierre Th..., 4 ans.

Pas de tuberculeux dans la famille. Enfant toujours bien portant.

OBS. XI. — Charles Th..., 10 ans 1/2.

Coqueluche à 3 ans et rougeole à 4 ans.

Pas de tousseurs dans la famille. Une sœur bien portante.

OBS. XII. — Nino Fl..., 6 ans.

Aucune notion de contagion.

OBS. XIII. — Jacqueline L..., 10 mois.

Retard dentaire.

Mère a eu une congestion pulmonaire à 19 ans à la suite de laquelle on a dû faire un pneumothorax. Actuellement, tousse de temps en temps et crache souvent. B. de K. +. Enfant n'a pas été séparée de sa mère depuis sa naissance. Une sœur décédée à 1 an de méningite tuberculeuse ?

OBS. XIV. — Guy K..., 3 mois.

Vacciné au B. C. G. à la naissance, mais n'a pas été séparé de son père, qui tousse et crache sans cesse. L'enfant a été envoyé en nourrice à la campagne vers son 2^e mois. Est ensuite remis au contact du père (qui se prétend être sain). A l'examen des crachats : B. de K. +

OBS. XV. — Claude L. B..., 7 mois.

Mère a eu de la bronchite à 10 ans. Actuellement tousse. B. de K. négatif. Contact ?

OBS. XVI. — André T..., 8 mois.

Parents bien portants. Contact ignoré.

OBS. XVII. — Baune G.

Pas de notion de contagion de tuberculose.

L'enfant présente une tête volumineuse, avec bosses frontales saillantes.

OBS. XVIII. — Hélène S..., 11 mois.

Père présente une tuberculose pulmonaire ouverte: Après la naissance, l'enfant est restée avec sa mère pendant trois mois à Fontainebleau. Mais le père venait chaque semaine les voir et prit quelquefois l'enfant dans ses bras. Mère B.-W. +.

OBS. XIX. — Francine E..., 10 mois.

Contact inconnu. Rien dans les antécédents personnels et héréditaires.

OBS. XX. — Christiane M..., 7 mois.

Aurait eu à 2 mois des rictus fréquents.

Mère a été soignée pendant 20 mois pour abcès froid au coude gauche et aux pieds, à l'âge de 2 ans. Enfant en contact depuis sa naissance avec la sœur de sa mère atteinte de tuberculose pulmonaire (reconnue à l'examen).

OBS. XXI. — Odèle C..., 9 mois.

2 frères bien portants. Parents sains. Contact inconnu.

OBS. XXII. — Marcel M..., 10 mois 1/2.

Père, peintre de bâtiment. Présente des coliques de plomb.

Pas de tuberculose dans la famille.

OBS. XXIII. — Lucien R..., 8 mois.

Pas de source de contagion dans la famille. 3 frères et sœur bien portants.

OBS. XXIV. — Henriette C..., 5 mois 1/2.

Mère tousse de temps en temps. B. de K. négatif dans les crachats. Contact ?

Prophylaxie.

La bacillose méningée étant une des formes de la tuberculose, on ne peut pas, certainement, concevoir sa prophylaxie différente de celle qui est organisée actuellement dans la lutte antituberculeuse. Mais cette prophylaxie doit être, selon nous, vue sous un angle un peu différent, en rapport avec les quelques points particuliers que nous avons étudiés dans le chapitre précédent.

Dans la méningite tuberculeuse, comme ailleurs, les mesures de prévention qu'on envisage doivent être basées essentiellement sur la notion de contagion. Comme nous avons signalé plus haut, jusqu'à ces dernières années, nous avons trop vécu sur le dogme de la contagion, facteur exclusif de l'infection tuberculeuse. Puis par une suite de réaction bien compréhensible, nous craignons que les résultats des travaux modernes — qui nous permettent de concevoir une autre forme de bacille : la forme filtrante, l'ultravirus tuberculeux — n'aillent modifier du tout au tout la conception régnante pour nous faire revenir à l'ancienne notion exclusive — autre dogme également — d'hérédité tuberculeuse. Il n'en est rien en réalité. En effet, dans certains cas, s'il est prouvé qu'il peut y

avoir nettement une transmission placentaire du bacille de Koch, ces cas sont loin d'être fréquents. L'hérédité ne constitue pas, d'après les données de la science, un facteur de la diffusion de la tuberculose infantile, de la méningite tuberculeuse en particulier.

Ce grand fléau humain dépend, avant tout, de la contagion. Et en tant que maladie se diffusant presque uniquement par ce mode de propagation, nous pouvons toujours espérer pouvoir l'éviter par des mesures appropriées. Mais dans la méningite tuberculeuse, c'est moins souvent une contagion familiale — éminemment évitable, grâce à l'organisation sociale actuelle de la lutte — qu'une contagion extra-familiale toujours imprévue, par conséquent inévitable, si nous n'envisageons pas des mesures spéciales particulières.

Sans vouloir nous attarder sur trop de détails, nous croyons nécessaire de bien distinguer dans la question prophylactique, les contacts qu'on peut prévoir de ceux qui restent inconnus et qui ne peuvent être prévus.

Contacts connus et pouvant être prévus.

Ce sont ces cas de contagion dans la famille, par cohabitation de l'enfant avec des parents tuberculeux : père, mère, ou avec des collatéraux malades : frère, sœur .. Contre ces contacts, nous sommes à l'heure actuelle bien armés.

Le principe pastorien de la séparation de la bonne graine du milieu contaminant trouve sa pleine application ici. Il faut tâcher de préserver l'enfant contre

les risques de contamination d'abord, de la surinfection massive ensuite.

Nous ne voulons pas parler de l'éloignement des parents, de leur isolement pour les traiter dans les sanatoria et dans les hôpitaux. Les résultats ne sont pas suffisants ; sans doute, l'assistance post-sanatoriale, la législature nouvelle des assurances sociales contribuent beaucoup à les améliorer. Mais le plus souvent, cette mesure est irréalisable et c'est toujours très coûteux.

Nous insistons seulement un peu sur les œuvres de « séparation de la graine ». L'Œuvre Grancher — pour les enfants âgés de plus de 3 ans — que vient de compléter heureusement l'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits pour les nourrissons, répond admirablement à ce but. Il nous est oiseux de prôner encore ces réalisations parfaites, d'utilité incontestable, qui font largement leurs preuves. Les résultats sont convaincants et jamais, d'ailleurs, ces œuvres n'ont donné lieu à des controverses.

Il nous suffit d'enregistrer quelques chiffres.

A. Delille nous fait connaître que jusqu'en 1932 sur 4.000 enfants placés à la campagne depuis 28 ans par l'Œuvre Grancher de Paris, on note 12 cas de tuberculose dont 3 morts : la morbidité est donc de moins de 0,3 % et la mortalité de moins de 0,1 %.

L'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits dont le principe fut conçu dès 1908 par Comby, défendu ensuite par Nobécourt et Schreiber (Nobécourt en a lui-même inspiré la thèse de Haultcœur) et dont la

réalisation est due à L. Bernard et R. Debré avec la collaboration de Mme A. Séligmann en 1921, compte 9 morts seulement sur 759 nourrissons de moins de 4 ans qui y sont envoyés (soit une mortalité de moins de 1,2 %).

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les autres mesures qui s'y rattachent : dépistage des parents tuberculeux et spécialement de la mère encore enceinte grâce à l'organisation d'une prophylaxie anténatale (comme celle réalisée à la Clinique Baudelocque par le Professeur Couvelaire)... et qui concourent au succès de la méthode. Malheureusement, il reste beaucoup à faire dans cette voie, car beaucoup d'enfants ne peuvent pas profiter de ces œuvres relativement peu nombreuses. Le dépistage de la maladie ne peut pas être, toujours, fait à temps ; la séparation de l'enfant, dans beaucoup de cas aussi, ne peut être ni absolue, ni immédiate, à cause de la résistance des mères. La nécessité, de toute évidence, est de bien éduquer celles-ci, comme y a insisté le Professeur L. Bernard lui-même, de les initier durant toute la grossesse, même avant cette période. Il faut qu'elles arrivent à comprendre que c'est dans leur devoir de laisser enlever leur enfant dont la vie est en danger sans cette séparation, que leur confiance peut être absolue dans les œuvres qui se chargent d'élever leur nourrisson en dehors de tous les risques et périls. Nous ne croyons pas utile d'avoir un « règlement sanitaire » dont parle L. Jeanneret de Lausanne, sur lequel s'appuierait le médecin en cas opportun

pour pouvoir imposer la séparation du jeune nourrisson non encore infecté. Les infirmières visiteuses, les assistantes sociales, une bonne propagande populaire sauront gagner la confiance de la malade et créer autour d'elle une bienfaisante atmosphère morale qui la décidera. La seule chose qui nous paraisse infiniment souhaitable et qui fasse intervenir la Loi, c'est la déclaration obligatoire de la maladie, condition *sine qua non* d'une prophylaxie réelle et efficace de la tuberculose. Nous sommes en mesure de l'espérer à l'heure actuelle.

Nous ne parlons pas de la question du B. C. G. qui a pourtant son indication ici, car nous aurons à la traiter plus longuement après.

Quand il s'agit de contacts qu'on peut déceler sans être nettement prévus d'avance, les mesures pratiques de prévention à prendre sont plus difficiles. La source de contagie n'est connue, le plus souvent, qu'après une enquête patiente et minutieuse. Ce sont des cas — fréquemment rapportés — d'enfants contaminés par leurs grands-parents atteints de « catarrhe chronique », par les amis, les familiers de la maison toussant et crachant, par les nurses, les femmes de chambre, les maîtres d'école, tous de bonne santé apparente mais présentant un foyer tuberculeux à l'auscultation et semant à profusion des bacilles.

En principe, il est facile, pour éviter les contaminations de l'enfant, de recommander aux parents de se méfier des gens qui toussent, même malgré leur apparence saine, de ne prendre en service que des per-

sonnes produisant un certificat de date récente garantissant leur santé, ou dûment examinées et reconnues saines par le médecin de famille. En réalité, ces recommandations ne peuvent suffire et ne peuvent pas être, non plus, toujours suivies. L'inspection des écoles, le dépistage des élèves et surtout des maîtres tuberculeux seraient au plus haut point profitable, cependant comme le fait remarquer le Professeur L. Bernard : « Il est bien fâcheux que la question agitée de la tuberculose des instituteurs n'ait pas encore pu trouver une solution administrative satisfaisante ».

Contacts ignorés et ne pouvant être prévus.

Dans la méningite tuberculeuse cliniquement primitive de l'enfant, la proportion de ces cas d'origine inconnue est particulièrement importante. Toute notre attention doit donc porter principalement sur cette catégorie.

L'enfant, né de parents sains, élevé suivant des principes parfaits d'hygiène et dans des conditions d'alimentation admirables, succombe de façon inattendue devant ce mal inexorable. Ni dans le milieu familial, ni dans l'entourage immédiat, on ne retrouve la source contagieuse.

A aucun moment, il ne peut être question d'enlever l'enfant, de le séparer de la famille. Toutes les mesures prophylactiques orientées dans ce sens sont vouées inéluctablement à l'insuccès. Ou alors, à l'ubiquité du bacille, il faudrait pouvoir opposer une diversité

extrême de moyens de lutte. En pratique, une telle réalisation ne pourrait jamais être envisagée.

C'est ainsi que se marque l'heureux espoir apporté par le B. C. G. et son importance de premier ordre.

D'innombrables ouvrages, d'importants travaux se sont consacrés à ce bacille-vaccin, depuis son application dans le domaine pratique de la médecine, utilisé la première fois par notre Maître M. Weill-Hallé, alors médecin de la Crèche de l'Hôpital de la Charité. Nous n'essaierons pas de les reproduire dans notre modeste travail, ni même de les citer. La liste en est longue. Nous étudierons seulement l'intérêt qu'on peut avoir de cette vaccination dans la prophylaxie de la méningite tuberculeuse.

Où en est la question du vaccin lui-même à l'heure actuelle ? Après bien des controverses, la lumière commence à se faire jour et dès à présent, les auteurs sont d'accord sur plusieurs points importants.

D'abord la question d'*innocuité*.

Elle est reconnue actuellement à l'unanimité. Déjà en 1928, la Commission internationale pour l'étude du B. C. G. organisée par la Société des Nations, se basant, d'une part, sur les faits expérimentaux, d'autre part, sur les constatations cliniques, conclut que le B. C. G. constitue un vaccin inoffensif et que, administré *per os* aux nouveau-nés dans les 10 premiers jours de la vie et par voie sous-cutanée aux enfants plus âgés et aux adultes, il se montre inapte à provoquer des lésions tuberculeuses virulentes. Ces conclusions restent pleinement confirmées depuis.

Aucun fait d'ordre clinique ou expérimental n'est venu apporter la preuve contraire. Les innombrables travaux entrepris à l'Institut Pasteur, sous l'impulsion de Calmette, sur le bétail, sur les animaux de laboratoire, les remarquables études de la Commission ukrainienne vaccinant un jumeau sur deux, les intéressants résultats publiés par L. Bernard, R. Debré et M. Lelong qui ont eu l'occasion de pratiquer 5 autopsies d'enfants vaccinés au B. C. G. avec une cuti-réaction positive, sont parfaitement concordants. L'absence d'action tuberculogène n'est pas non plus contestée en observation clinique journalière.

On a décrit à la suite d'ingestion du B. C. G. dans certains cas, une réaction de l'organisme qu'on a désignée sous le nom de « bécégite ». C'est une « intumescence des ganglions lymphatiques parfois suivie de caséification pouvant aller même jusqu'à suppuration ». Mais les fistules guérissent toujours spontanément et la maladie bénigne que certains considèrent comme une « réaction génératrice d'immunité de l'organisme » évolue en général en 25 à 30 jours. Différents groupes ganglionnaires peuvent être pris : groupes superficiels du cou (W. Hallé, H. Janet, J. Levesque), groupes profonds de la région trachéo-bronchique (L. Sayé), du mésentère (L. Bernard, R. Debré, M. Lelong), mais ils ne se généralisent pas. Quelques auteurs pourtant décrivent une micro-polyadénie généralisée dont l'évolution est à peine perceptible (Calmette in *Annales I. P.*, mars 1933). Mais toujours, il est à remarquer que jamais, on n'a signalé une réinoculation en séries des lésions. Il est,

d'autre part, à peine besoin de faire remarquer que les muqueuses intestinales ne présentent pas de modifications pathologiques tant chez l'animal que chez l'homme.

L'introduction du vaccin sous la peau peut déterminer *in situ* un abcès froid. A une forte dose de vaccin, égale ou supérieure à 1/20 de mgr. (Weill-Hallé) la formation d'un petit abcès est la règle. Après une période latente de 15 jours environ, l'abcès se constitue peu à peu et s'ouvre à l'extérieur vers la fin du deuxième mois : la fistule, qui en résulte, passe par des alternatives d'occlusion et d'ouverture, puis « au bout de quelques semaines se cicatrise définitivement sans avoir exigé, d'autres soins, qu'un pansement aseptique ». Parallèlement, on peut noter une adéno-pathie satellite, cliniquement décelable, mais toujours passagère. Jamais d'altération de l'état général, de modification de croissance ou d'humeur du jeune sujet. Il faut souligner aussi que l'injection de doses plus fortes et souvent répétées ne détermine pas une généralisation de ce processus local qui reste confiné à ce stade (communication inédite de Remlinger rapportée par Weill-Hallé). Différents auteurs reconnaissent que « le liquide épais et crémeux, constitué de sérosités, de cellules nécropsiques, de polynucléaires et de macrophages » issu de ces abcès d'inoculation ne tuberculisent pas le cobaye.

La question d'inoffensivité du vaccin bilié de Calmette-Guérin paraît donc être réglée. Mais d'autres auteurs craignent, à juste titre, une reprise de la viru-

lence du bacille. Or, jusqu'à nos jours, aucun expérimentateur n'est parvenu à rendre au bacille atténué son ancienne virulence. Aucun fait clinique n'est enregistré qui démontre le retour offensif du vaccin. Seul, Pétroff affirma une possibilité de dissociation des cultures du B. C. G. en deux types de colonies : les uns et ce sont les plus nombreux, avirulents ; les autres, virulents. D'autres expérimentateurs, travaillant après lui, ne sont jamais arrivés au même résultat.

Actuellement, nous sommes, en conséquence, très fixés et nous croyons qu'on est parfaitement d'accord pour reconnaître que l'emploi du B. C. G. ne présente aucun danger et que la « fixité de la souche B. C. G. s'affirme dans les deux sens, aussi bien dans celui de l'exaltation de virulence que dans celui de l'atténuation » (Calmette).

Mais ensuite, où l'on trouve encore à discuter, c'est quand il s'agit de voir si oui ou non le B. C. G. confère une *immunité* réelle.

Des statistiques nombreuses, faites dans des conditions irréprochables, tendent à le démontrer. En lisant, en effet, les auteurs qui apportent les résultats de leurs expériences et de leurs observations, on s'aperçoit que presque tous, ils donnent une opinion particulièrement favorable à la vaccination. Partout, l'état sanitaire est considérablement amélioré depuis l'application de la vaccination par B. C. G., partout, on constate une diminution importante du taux de la mortalité et de la morbidité tuberculeuses infantiles. Nous ne croyons pas nécessaire de rapporter ici les chiffres

vraiment intéressants et impressionnants de Calmette d'abord, puis de Weill-Hallé et Turpin, de Parisot et Saleur, de Cantacuzène et de nombreux autres auteurs. Des thèses tout à fait récentes en ont donné un large développement.

Il reste, toutefois un point encore impossible à satisfaire entièrement aujourd'hui et qui, par suite, n'entraîne pas toutes les convictions : c'est de savoir si l'enfant prémunisé pourra vivre impunément dans un milieu contaminant dangereux.

En expérimentation, la question est facile à élucider et la solution déjà faite. Opérant sur des animaux, Calmette et Guérin, Bang, Jundell et H. Magnusson, Novak, Ascoli, Berger, Vallé, Zeller et Gerlach... nous apportent la preuve irréfutable de l'efficacité du vaccin en médecine vétérinaire. Peut-être, en médecine humaine, le hasard, un jour, se chargera de nous l'apprendre, nous mettant en face de faits particuliers, précis, qui seront l'équivalent pour nous d'une expérience de laboratoire. Mais de nos jours, en nous appuyant sur les statistiques massives dernièrement publiées par Calmette, nous pouvons dire que la prémunition se montre efficace dans la grande majorité des cas observés, réservant pour plus tard notre réponse définitive et alors, vraiment scientifique, quant à la question de la durée de cette immunité.

De notre court exposé, nous pouvons voir dans la vaccination par le C. B. G. une arme efficace et sûre que nous possédons à l'heure actuelle contre la tuberculose. C'est aussi la seule arme que nous puissions

opposer pour la combattre, à la méningite bacillaire.

Nous ne retiendrons pas les objections qui sont soulevées contre elle, car, pour nous, ces objections ne paraissent pas solidement fondées. Des auteurs ont vu survenir la méningite tuberculeuse chez des enfants vaccinés préventivement, même parfois sans notion d'antécédents, et ont donné leurs observations détaillées dans différentes revues. Il n'est point utile, pour nous, de les transcrire ; elles sont toutes connues. D'ailleurs elles sont peu nombreuses. Mais, tandis que des observateurs comme Blechmann et Lévy donnent purement et simplement les faits sans commentaires, ne désirant pas, sans en être certains, jeter encore le désarroi sur une question alors encore indécise, d'autres, comme J. Taillens, pensent que le vaccin peut être nettement mis en cause. Cette observation de Taillens datait de 1927 et il faut reconnaître qu'à cette époque, il était trop tôt pour savoir exactement si « virus tuberculeux atténué, le B. C. G. est dépourvu de tout danger ». Nous ne nous élevons donc pas contre pareille assertion, car, à l'heure présente, la preuve est faite de la parfaite innocuité du vaccin qu'on délivre.

Mais, d'autre part, en dépouillant, sans parti-pris, toutes les observations tendant à démontrer l'inefficacité du B. C. G., nous ne voyons, à aucun moment, la preuve nette d'un défaut ou d'une insuffisance de prémunition.

B. Franckel, H. Elias et S. Diamant en rapportant deux cas de méningite tuberculeuse chez les nourris-

sons vaccinés au B. C. G. « qui s'ajoutent, disent-ils, aux autres cas relatés par le Professeur Manicatide et le Dr Rusesco où le B. C. G. s'est montré inefficace » n'hésitent pas à reconnaître que la séparation de l'enfant du milieu tuberculeux, nécessaire pour l'établissement de l'immunité avant toute contamination, n'a pas été faite. Dans un autre ordre d'idées, nous sommes en droit de croire, dans le cas de Blechmann et Lévy que l'enfant dont les auteurs rapportent les observations, âgée de 26 mois et vaccinée à la naissance n'a plus son immunité, quand elle est en contact avec son frère tuberculeux (entre ses seizième et dix-neuvième mois) : la revaccination n'a pas été renouvelée. En passant, nous faisons remarquer que la revaccination établie un peu arbitrairement à 1 an pourrait, dans de pareilles circonstances, éviter une nouvelle contamination. Les autres cas, de H. Lemaire et Mous, de Gillot et Flogny, d'A. Béraud ne nous offrent guère plus de garantie. Pour juger avec impartialité la vaccination antituberculeuse, et surtout pour l'incriminer, il faut, croyons nous, bien remplir au préalable les principales conditions requises : à savoir, la séparation absolue de l'enfant jusqu'à ce que soit établie l'immunité, la revaccination quand cette immunité disparaît. La non-observation de ces règles préliminaires peut conduire à beaucoup d'ennuis et nous sommes très loins de partager l'hypothèse d'Hyronimus (thèse Paris 1929) qui prétend que « la méningite tuberculeuse est, en effet, le mode unique de mort par tuberculose de l'enfant prémuni ». On a trop ten-

dance à tout reporter au B. C. G. chez l'enfant vacciné. *A fortiori*, dans une maladie comme la méningite tuberculeuse, où le mode de contamination est tout à fait particulier, car un contact court, peu intense souvent suffit à déterminer l'infection, l'incrimination est facile, d'autant plus que ce contact lui-même passe généralement inaperçu.

A l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, où jusqu'à ces derniers jours, nous comptons plus de 2.500 vaccinations suivies régulièrement, sur 115 décès de tout âge constatés dans les années 1924 à 1933, nous relevons environ 15 cas étiquetés de « méningite ». Or la plupart de ces cas ont lieu dans des familles reconnues tuberculeuses, et la première idée qui vient c'est de chercher à savoir si ces méningites se rattachent à la tuberculose. Ainsi, chaque fois, une enquête familiale des plus minutieuses est faite et nous pouvons dire qu'une fois seulement la nature tuberculeuse peut être affirmée. Dans d'autres cas, d'abord, il ne s'agit que de simples convulsions en rapport avec d'autres causes connues ou inconnues et non de méningites vraies. Ensuite si le diagnostic clinique est exact on n'a alors aucune preuve de laboratoire ou de constatations nécropsiques indiquant la tuberculose. Dans certains cas, l'enfant est amené à la campagne, l'enquête ne peut pas être effectuée et l'on n'a pas de renseignement précis. Dans le seul cas de tuberculose méningée certaine, on a pu constater qu'il y avait contamination de l'enfant avant l'établissement de l'immunité.

Est-ce à dire, qu'il est dans nos intentions de vouloir chercher à défendre à tout prix que la vaccination antituberculeuse par le bacille Calmette-Guérin ne peut être « inopérante » ? Non. Quel est le vaccin, en effet, si efficace soit-il, qui ne compte pas à son actif des échecs probants ? En principe, la possibilité d'insuccès n'est pas à contester, mais en pratique, il n'y en a pas encore, que nous sachions, qui puisse être mis sur le compte, légitimement, de ce vaccin-bacille.

Au contraire, toutes les statistiques publiées jusqu'à ce jour, concourent pour démontrer son efficacité réelle qui va s'affermissant de jour en jour. Les résultats que nous avons vu obtenir à l'Ecole de Puériculture nous sont des plus encourageants. Jusqu'au 1^{er} janvier 1934, 2230 vaccinations sont faites par voie buccale, 286 par voie sous-cutanée. Un service spécial, admirablement organisé, suit régulièrement le développement de ces enfants et note soigneusement toutes les anomalies, tous les incidents pathologiques qui peuvent leur survenir. Aucun fait défavorable n'est encore enregistré contre la vaccination depuis plus de 10 ans de pratique. Sans vouloir reprendre, ici, les chiffres publiés ailleurs par M. Weill-Hallé (*Bulletin de l'Académie de Médecine, Revue de Phthisiologie*) il nous suffit de souligner que le taux de mortalité et de morbidité tuberculeuses des enfants vaccinés est beaucoup plus faible que celui des non vaccinés dans les mêmes familles. Nous notons également que chez 756 de nos vaccinés vivant dans un milieu tuberculeux, parfois sans aucune

notion d'hygiène, nous relevons seulement 2 morts de tuberculose confirmée (un cas de mal de Pott, un cas de méningite tuberculeuse, contaminés avant l'établissement de l'immunité), sur 46 décès signalés dans ce milieu et sur une mortalité totale de 115 cas survenus chez les enfants que nous suivons. Ce n'est point exagéré, selon nous, de répéter que nous disposons, en face du terrible fléau de l'humanité, d'une arme puissante, et que dans la lutte contre la méningite tuberculeuse, en particulier, cette arme est précieuse puisqu'elle est la seule et que, seule aussi, elle peut être efficace.

D'une part, et dans une forte majorité des cas où la contagion, comme nous avons essayé de le montrer, se passe en dehors du milieu familial, où, par conséquent, l'infection résulte d'une rencontre fortuite de l'enfant avec le sujet contaminant, toute autre mesure de prophylaxie ordinaire ne saurait être prise en considération. D'autre part, même dans les cas où les contacts peuvent être prévus, nos moyens de prémunition actuels suffisent-ils toujours ?

L'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits, l'Œuvre Grancher sont infiniment admirables et ce ne sera point nous, qui voulons chercher à diminuer leur valeur au profit du B. C. G., car à nos yeux, ils paraissent être, les vaccins et les œuvres, compléments nécessaires l'un de l'autre. Malheureusement, ces bienfaits — et nous l'avons fait remarquer plus haut — ne peuvent pas dans les conditions présentes de notre société s'étendre à tous. Combien

d'enfants, encore, succombent en France sans pouvoir bénéficier de ces institutions, qui sont réellement trop insuffisantes ? Et puis, arrivons-nous toujours à vaincre le sentiment si naturel et si fort de la mère qui l'attache à son enfant ? Comment prévenir aussi le moment où la mère, après de lourds sacrifices qu'elle ne peut plus supporter, réclame son jeune nourrisson au foyer ? Parviendrons-nous d'ailleurs à dépister tous les adultes tuberculeux, afin de prendre à temps les mesures utiles ? Ainsi, tant que l'éducation de la mère n'est pas parfaite, tant que la déclaration tuberculeuse n'est pas obligatoire, nous ne pouvons espérer un jour meilleur, un avenir rassurant. La vaccination par le bacille de Calmette-Guérin semble pouvoir y porter remède. Elle s'impose, et personne ne le conteste, chez les enfants vivant dans les milieux bacillisés et descendant de parents atteints de tuberculose.

De notre étude, nous voulons dégager un autre fait, dont l'intérêt n'est pas moindre. Pour nous, quelque paradoxal que cela puisse paraître être, cette vaccination antituberculeuse n'est pas non seulement nécessaire aux enfants de familles malades, mais elle est encore et *surtout* nécessaire aux enfants sains. En un mot, nous désirons que la vaccination au B. C. G. soit universelle. La « contagion de rue » pour beaucoup d'auteurs, est en quelque sorte immunisante. Dans la majorité des cas, elle donne, il est vrai, une tuberculose latente, occulte, à certains points de vue, souhaitable. Mais, si elle ne donne pas de tuberculose pulmonaire grave, elle est responsable,

dans bien des cas, de méningites mortelles, et ce sont les enfants de familles saines qui payent le plus lourd tribut à cette maladie fatale. Pourquoi ne pas étendre à ces enfants un bienfait qui est justifié à l'heure présente, contre un mal qu'actuellement nous n'avons malheureusement aucun remède efficace pour combattre ? La diversité des risques de contamination extérieure étant extrême, l'ubiquité des bacilles tuberculeux indiscutable, comment éviter l'infection fatale aux jeunes enfants ? Après toutes ces considérations, nous sommes d'accord avec J. Renault quand il pense que : ou bien le B. C. G. est inefficace et dangereux, alors il ne nous est point permis de l'administrer à n'importe qui que ce soit ; ou bien la vaccination a fait sa preuve d'innocuité et d'efficacité certaine, ce serait une grave faute de notre part de ne pas l'appliquer à tous les nouveau-nés.

Sans doute, le nombre des vaccinations pratiquées en France est déjà très grand puisqu'il s'élève déjà jusqu'à novembre 1932 à 508.098 vaccinations. Mais la diffusion n'est pas encore très satisfaisante. En mai 1932, Calmette estime la proportion des vaccinations à 1 sur 5 naissances. Il nous appartient de généraliser encore la méthode et de la rendre universelle : il faut que tous les nouveau-nés reçoivent du B. C. G. à la naissance. Si l'on se rappelle que la méningite tuberculeuse reste de tout temps le malheur des médecins, la terreur des mères, on voit bien qu'on n'a rien à perdre mais peut-être, au moins, toujours quelque chose à gagner.

Il va sans dire que dans la pratique de cette vaccination, toutes les précautions doivent être prises pour éviter les accidents de tous genres qu'on pourrait reporter sur le vaccin. Il n'est plus utile de faire allusion à l'affaire de Lübeck déjà parfaitement élucidée, mais il nous paraît nécessaire d'insister tout particulièrement sur le minimum de temps indispensable à l'établissement de l'immunité. Dans cette période, on doit préserver l'enfant de tout contact infectant. Cette précaution du début est indispensable, et on ne cesse de répéter qu'elle est en quelque sorte la condition *sine qua non* du succès de la méthode. Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne nous est pas possible de fixer mathématiquement ce temps, faute de preuve tangible nous témoignant l'immunité. A ce point de vue, la réaction de V. Pirquet nous reste toujours utile. On est en droit de faire valoir que allergie ne signifie pas immunité, mais, à défaut d'autres tests : réactions de titrage d'anticorps, réactions de flocculation, etc... qui nous précisent d'une façon certaine l'établissement de la prémunition, la réaction tuberculinique, non condition suffisante, mais condition nécessaire d'immunité, peut nous servir pour évaluer approximativement le temps de séparation absolue de l'enfant ; Calmette, B.-W. Hallé le fixent à un mois-6 semaines. Avec les travaux récents de Debré, Lelong, Mlle Pictet qui montrent que la majorité des enfants vaccinés (73 %) auront seulement leur réaction positive à 3 mois, nous croyons qu'il est plus prudent de reculer jusqu'à cette date la durée d'éviction de l'enfant.

Quant à la durée de prémunition et la date des revaccinations ultérieures, aucun test biologique, non plus, ne nous permet de l'établir. Nous adoptons la pratique suivie à l'Ecole de Puériculture, de contrôler systématiquement par la cuti-réaction l'état d'allergie de l'enfant et de refaire la vaccination par voie sous-cutanée toutes les fois que les résultats deviennent négatifs. Cette pratique nous paraît heureuse. Les revaccinations ne nous ont donné aucun inconvénient et suffisent toujours avec une dose de vaccination de 1/50 de mgr., environ 800.000 corps bacillaires. Expérimentalement aussi, Lévitane et Lokhoff ont prouvé, sur les singes, que les injections répétées du B. C. G. sont absolument inoffensives. Nous passons sous silence la nouvelle méthode de vaccination par voie buccale préconisée par Calmette, qui est encore à l'étude.

Conclusions.

La méningite tuberculeuse cliniquement primitive est très fréquente chez les enfants, non seulement chez les âgés, mais encore chez les nourrissons.

Dans ses conditions étiologiques, certains points demeurent encore obscurs.

Mais on peut établir que, si l'âge, le facteur saisonnier jouent un rôle assez important, les maladies infectieuses aiguës anergisantes (rougeole, coqueluche, grippe), les traumatismes, l'hérédité (tares héréditaires, hérédo-syphilis) ont un rôle tout à fait minime.

La maladie relève toujours d'une infection à la suite d'un contact avec un tuberculeux évolutif adulte. Cette contamination se passe, dans la majorité des cas, en dehors du milieu familial, à l'inverse des autres formes de la tuberculose infantile. Le contact est alors souvent ignoré. Il semble, aussi, qu'une infection paubacillaire par le « bacille de rue » suffit à déclencher la maladie qui évolue fatalement vers la mort.

Il n'est point question de séparer l'enfant de sa famille qui est souvent saine. Seule, la vaccination au B. C. G. est à envisager. C'est un point acquis,

d'une part, que ce sont les enfants, nés de parents bien portants, qui sont, le plus souvent, atteints. Les risques de contamination extérieure par le « bacille de rue » sont extrêmement multiples, d'autre part. Il en résulte, en conséquence, que la généralisation de la vaccination doit être préconisée. Nous avons le droit et le devoir — vu la parfaite innocuité et l'efficacité certaine du vaccin — de l'appliquer à tous : nouveau-nés et enfants plus grands, n'étant pas encore contaminés et n'ayant pas reçu du B. C. G. à la naissance.

L'Œuvre Grancher et l'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits, parfaitement mises au point et nécessaires, toujours, pour permettre la séparation de l'enfant durant toute l'époque de l'établissement de l'immunité après la vaccination, sont des compléments indispensables à la méthode vaccinale. Loin donc de s'exclure l'une et l'autre, ces deux méthodes doivent se conjuguer comme l'ont soutenu A. Calmette, L. Bernard, R. Debré, J. Renault, B. Weill-Hallé entre autres, pour combattre la méningite tuberculeuse en particulier et la tuberculose en général.

Vu : le Président de la thèse,
LÉON BERNARD.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE. — Méningite tuberculeuse (in *Traité de Path. méd. et de Thérap. appl.* de Sergent-Babonneix-R. Dumas).

APERT (E.). — Précis des maladies des enfants (J.-B. Baillière).

— Que faire en présence d'une méningite tuberculeuse (*Monde médical*, 15 avril 1928).

ARNOULD (E.). — Circonstances et conditions extérieures de la contagion par le bacille tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, 1931).

BERNARD (L.). — Modes d'infection et de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge (*Acad. de Méd.*, 5 oct. 1920).

— La préservation de la première enfance contre la tuberculose par le placement familial (*Revue d'Hyg.*, t. XLIII, 1921).

— Contamination tuberculeuse chez le nourrisson après contact éphémère (*Revue de Tub.*, 10 mai 1924).

— Tuberculose et hérédité (*Presse méd.*, n° 24, 24 mars 1928).

— Les principes généraux de la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant (*Revue fr. de Puér.*, t. I, n° 2, mai 1933).

BERNARD (L.), DEBRÉ (R.), LELONG (M.). — La cuti-réaction chez les enfants vaccinés par le B. C. G. (*Acad. de Méd.*, 23 oct. 1928).

- A propos du B. C. G. Faits anatomiques (*Annales de Médec.*, avril 1929).
- BERNARD (L.) et PARAF (J.). — Contamination tuberculeuse du nourrisson après contact éphémère (*Revue de la tub.*, 1924).
- BERAUD (A.). — Méning. tub. chez un enfant de 23 mois vacciné par le B. C. G. (*Soc. de Péd. Paris*, séance du 18 nov. 1930).
- BLECHMANN (A.) et LÉVY (A. E.). — Mort par méning. tub. d'une enfant de deux ans vaccinée par le B. C. G. (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1928).
- BOURRIER (A. F. G.). — Etude de la transmission de l'infection de la tub. (Th. Paris, 1931).
- BUI (L.). — Tuberculose en Indochine (Vigot frères, éd., 1933).
- CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tub. chez l'homme et les animaux (Masson, éd., 1928).
- La vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. dans les familles de médecins (*Annales de I. P.*, suppl. 1932).
- Sur la vaccination B. C. G. par voie buccale chez les adolescents et les adultes non allergiques (*Annales I. P.*, mars 1933).
- Vaccination préventive de la tuberculose ou pré-munition par le B. C. G. (Rapport présenté à la VII^e Conférence internationale contre la tuberculose. Oslo, 12-15 août 1930 *Revue de la tuberculose*, nov. 1930).
- La tuberculose est-elle réellement contagieuse ? (*Presse médicale*, n° 77, 27 sept. 1933).
- CHAUSSISIÈRE (C.). — La lutte sociale contre la tuberculose (Th. Paris, 1931).
- CHAUSSINAND (R.). — La vaccination contre la tuberculose par le B. C. G. (Thèse Nancy, 1930).

- CHERCHEVSKI (G. M.). — La tuberculose du nourrisson
(*Journal pour l'étude de la première enfance*, n° 1,
1928).
- CHOFFÉ (F. R.). — Du rôle des maladies infectieuses dans
l'étiologie de la tuberculose de la 2^e enfance
(Th. Paris, 1929).
- COMBY (G.). — Traité des maladies de l'enfance (Vigot,
éd., 1928).
- Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant
(*Arch. de Médec. des enfants*, nov. 1905).
- Rôle de la contagion humaine dans la tuberculose
infant. (*Arch. de Médec. des enfants*, 1909).
- COFINO-UBICO. — La sensibilité à la tuberculose chez les
enfants ayant ingéré du vaccin B. C. G. (Th.
Paris, 1930).
- CORDEY. — Etude sur l'étiologie de la tub. dans la
2^e enfance (Th. Paris, 1925).
- COUVELAIRE (A) et LACOMME (M.). — L'état actuel de nos
connaissances sur l'hérédité de la tuberculose
(*La Méd. Monographie*, févr. 1931).
- CRÉMIEU-ALCAN (M^{lle}). — Etude sur l'étiologie de la
méningite tub. cliniquement primitive chez l'en-
fant de 2 à 15 ans (Th. Paris, 1926).
- DEBRÉ (R.). — Prophylaxie. Rapp. Conf. intern. contre
la tub. 1922 (*Ann. de Méd.*, t. XI, avril 1922).
- DEBRÉ (R.) et CRÉMIEU-ALCAN (M^{lle}). — Etude sur
l'étiologie de la méningite tuberculeuse clini-
quement primitive chez l'enfant de 2 à 15 ans
(*Rev. de Péd.*, nov. 1926).
- DEBRÉ (R.) LELONG (M.). — Notion générale sur la tu-
berculose de l'enfance (in *Traité de Méd. des
enfants* de Nobécourt, t. II, Masson, éd., 1933).
- DEBRÉ (R.), LELONG (M.), PICTET (M^{lle}). — Sur la sensibi-
lité à la tuberculose des enfants vaccinés au

- B. C. G. par voie buccale (*Annales I. P.*, juillet 1932).
- DELILLE (A.). — La méningite tuberculeuse de l'enfant (*Journal de Méd.*, Paris, 1926, n° 35).
- Les conditions actuelles de la lutte antituberculeuse (*La Médecine*, 1931).
- La préservation de l'enfance contre la tuberculose par l'œuvre Grancher (*Bull. Acad. Méd.*, 27 juin 1933).
- DELILLE (A.) et FAMIN (M^{lle}). — Rôle de la contagion familiale dans la tuberculose de l'enfant (*Journal de Paris*, août 1923).
- HUTINEL (J.), PATEY (G.). — Tuberculose des méninges (in *Pratique Médico-Chir.*, 3^e édit., t. VIII. Masson, édit., 1931).
- HUTINEL (V.) et MERKLEN (P.). — Méningite tuberculeuse et syphilis héréditaire (*Arch. Méd. des enfants*, sept. 1924).
- HUTINEL (V.). — Méningite tuberculeuse (in *Traité de Méd.* Brouadel-Gilbert).
- HYRONIMUS (R. G.). — Contribution à l'étude clinique du B. C. G. (Th. Paris, 1929).
- JEANNERET (L.). — Prophylaxie de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire de l'enfant (*Arch. de Méd. de l'enfant*, 1916).
- JOUSSET (M^{lle} Th. A.). — Etude et traitement de la méningite tuberculeuse (Masson, 1933).
- KALETSCHEFF. — Preuves statistiques de l'efficacité de la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. (Th. Paris, 1929).
- KLEIN. — De la contamination des élèves par les maîtres tuberculeux (*Zeitschrift für Tuberculose*, t. LXIII, n° 1, déc. 1931).
- KNOPF. — Essentials in prevention of tuberculosis in

infancy and childhood (*Journ. Amer. Méd. Ass.*, avril 1927).

LELONG (M.). — L'enfant issu de parents tuberculeux. Etude critique de l'hérédité tuberculeuse (Th. Paris, 1924-1925).

LEMAIRE (H.), IMBERT et DREYFUS (M^{lle} S.). — A propos d'un cas de mort chez un enfant prémuni avec le B. C. G. (*Soc. de Péd.*, 1929).

LEREBoullet (P.). — La contagion de la tuberculose chez l'enfant (*Progrès méd.*, n° 12, 1926).

LEREBoullet (P.) et LELONG (M.). — La tuberculose en 1933 (*Paris méd.*, janvier 1933).

— La tuberculose en 1934 (*Paris méd.*, janv. 1934)

LESAGE (A.). — La méningite tuberculeuse de l'enfant (Masson, éd., 1919).

— Enfance et hérédité (Masson, éd., 1933).

LEURET (E.) et PIÉCHAUD (F.). — Les données concernant l'hérédité et la contagion dans la tuberculose de l'enfant (*Journal de la Médecine française*, avril 1932).

LEVESQUE. — Etude clinique de la tuberculose infantile (Masson, éd., 1931).

LÉVITAN (J. M.) et LOKHOFF (D. D.). — Contribution à l'étude de l'influence des injections répétées du B. C. G. sur les singes (*Annales I. P.*, juin 1933).

LIÈGE (R.). — Tuberculose du nourrisson et vaccin B. C. G. (Th. Paris, 1930).

— La méningite tuberculeuse serait-elle curable ? (*Bulletin médical*, décem. 1932).

LIGNIÈRES. — Le B. C. G. (Vigot, éd., 1929).

LUMIÈRE (A.). — Tuberculose. Contagion et hérédité (Lyon, 1930).

— La tuberculose est-elle réellement contagieuse ? Réponse aux arguments de M. Calmette (*Presse méd.*, n° 91, nov. 1933).

- MAGAT (G. H.). — La morbidité et la mortalité tuberculeuse chez les enfants vaccinés ou non vaccinés par le B. C. G. (Th. Paris, 1930).
- MARFAN (A. B.). — Clinique des maladies de la première enfance (I^{re} Série Masson 1931).
- MARTIN (J.). — Contribution à l'étude du rôle de la contamination de l'enfant dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte (Th. Paris, 1928).
- NOBÉCOURT (P.). — Précis de Médecine des enfants (Masson, 1926).
- Clinique médicale des enfants. Système nerveux (Masson, 1928).
 - La tuberculose (Masson, 1929).
 - De la méningite tuberculeuse chez les hérédosyphilitiques (*Concours médical*, 1925).
- PASISOT (G.), SALEUR (H.). — Les effets acquis et prochains de la prophylaxie antituberculeuse et particulièrement de la vaccination B. C. G. sur le recul de la mortalité infantile (*Revue franç. de Puéric.*, t. I, n° 5, nov. 1933).
- QUÉRANGAT DES ESSARTS et GUY DE CARBONNIÈRES (M^{me}). — Enquête familiale sur la vaccination au B. C. G. (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, mai-juin 1930).
- RENAULT (J.). — Quels sont les nouveau-nés justiciables de la vaccination antituberculeuse (*Bull. acad. de Méd.*, séance du 6 nov. 1928).
- SAYÉ (L.). — Sur la vaccination tuberculeuse au B. C. G. (*Revue de la tub.*, déc. 1929).
- SCHULTZE (F.). — Méningite tuberculeuse après un choc traumatique (*Münchener medizinis che Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 48, 26 nov. 1926).
- SENOZE (R.). — Sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse secondaire dans la seconde enfance (Th. Paris, 1926).

- SLAYTON, HERBEN and ALICE ASSERSON. — Tuberculosis
méningitis in children : a statistical study of the
disease birth to fifteen years of âge (*Amer.
Revue of Tub.*, may 1925).
- SOURDILLON (M^{lle}). — Th. Paris, 1927.
- TAILLENS (J.). — Mort par méningite tuberculeuse d'une
enfant vaccinée au B. C. G. (*Revue méd. de la
Suisse romande*, n° 54, 1927).
- TIXIER et LEROY. — A propos de la méningite tubercu-
leuse du nourrisson (*Bull. de la Soc. de Péd.* Paris,
18 nov. 1919).
- TURQUETY. — La contagion tuberculeuse du nourrisson
(*Journal de Médec. de Paris*, 1927).
- WEILL-HALLÉ (B.). — La vaccination antituberculeuse
par l'injection sous-cutanée du B. C. G. (*Presse
méd.*, n° 46, 9 juin 1928).
- Etude de la mortalité comparée des enfants vaccinés
au B. C. G. et des non-vaccinés dans 182 fa-
milles (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 21 juillet 1931).
 - Les suites éloignées de la vaccination au B. C. G.
(*Revue de la phtisiologie*, t. XII, n° 4, juillet-
août 1931).
- WEILL-HALLÉ et TURPIN (R.). — Sur la vaccination
antituberculeuse du nourrisson par le B. C. G.
(*Revue de la tub.*, t. X, 1929).
- Vaccination contre la tuberculose par le B. C. G.
(*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1930).
- WEILL-HALLÉ (B.), TURPIN (R.) et MAAS (M^{lle}). — Etude
clinique des réactions à l'infection tuberculeuse
des nourrissons vaccinés par injection de B. C. G.
(*Presse méd.*, n° 86, 26 oct. 1932).
- WEILL-HALLÉ (B.), BENDA, TURPIN (R.), COLONI (M^{lle}). —
Document relatif à la valeur immunisante du
B. C. G. dans les milieux tuberculeux (*Soc. de
Méd.*, 10 juil. 1928).

